

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Année 1904

THÈSE

N°

199

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 25 février 1904, à 4 heures.

PAR

Louis DURAND

DE

LA VALEUR PRONOSTIQUE

DU

GROS FOIE CARDIAQUE

Président : M. JOFFROY, Professeur.

*Juges : { M. BROUARDEL, Professeur.
M. RAYMOND, Professeur.
M. DUPRÉ, Agrégé.*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente)

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Doyen..... Professeurs.....

M. DEBOVE.
MM.
POIR FR.
CH. RICHET.
GARIEL.
GAUTIER.
BLANCHARD.
BOUCHARD.
{ HUTINEL.
{ BRISSAUD.
LANNELONGUE.
CORNIL.
MATHIAS DUVAL.
BERGER.
POUCHET.
GILBERT.
PROUST.
BROUARDEL.
DEJERINE.
CHANTEMESSE
{ LANDOUZY.
{ HAYEM.
{ DIEULAFOY.
{ DEBOVE.
GRANCHER

JOFFROY.
FOURNIER.
RAYMOND.
{ TERRIER.
{ DUPLAY.
{ LE DENTU.
{ TILLAX.
DE LAPERSONNE.
GUYON.
{ PINARD.
{ BUDIN.
POZZI.
KIRMISSON.

Anatomie.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie minérale.....
Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Opérations et appareils.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie comparée et expérimentale.....

Clinique médicale.....

Maladies des enfants.....
Clinique de pathologie mentale et des maladies de
 l'encéphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...
Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....
Clinique d'accouchements.....
Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....

Agrégés en exercice :

MM.
ACHARD.
AUVRAY.
BEZANÇON.
BONNAIRE.
BROCA (Aug.)
BROCA (ANDRÉ).
CHASSEVANT.
CUNEO.
DEMELIN.
DESGREZ.

MM.
DUPRÉ.
FAURE.
GILLES DE LA TOURETTE.
GOSSET.
GOUGET.
GUIART.
HARTMANN.
JEANSELME.
LANGLOIS.
LAUNOIS.

MM.
LEGRY.
LEGUEU.
LEPAGE.
MAUCLAIRE.
MARION.
MÉRY.
POTOCKI.
RENON.
REMY.
RICHAUD.

MM.
RIEFFEL.
TEISSIER.
THIERY.
THIROLOIX.
THOINOT.
VAQUEZ.
WALLICH.
WALTHER.
WIDAL.
WURTZ.

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR JOFFROY

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

HISTORIQUE.

Le foie cardiaque n'est connu que depuis le début du siècle dernier. Son histoire peut se diviser d'une façon un peu schématique en trois périodes. Tout d'abord les auteurs ne voient dans la stase veineuse hépatique que la conséquence d'un trouble circulatoire à point de départ surtout cardiaque, c'est la période purement mécanicienne. Beaucoup plus tard, on commence à faire entrer en ligne de compte dans les hypertrophies hépatiques d'origine cardiaque, les diverses tares alcooliques, tuberculeuses, dyspeptiques pouvant à elles seules altérer le foie et créer en tous cas dans cet organe un lieu de moindre résistance ; c'est la période histologique, à proprement parler, celle où l'on étudie avec prédilection les lésions histologiques du foie, afin de faire le départ exact de ce qui revient à la stase veineuse et de ce qui revient à la tare organique.

Enfin, dans la troisième période, celle où nous nous trouvons aujourd'hui, le problème du foie cardiaque est en voie de changer complètement de physionomie. Les faits anciens gardent leur valeur. Le foie cardiaque a pour cause une congestion passive d'origine cardiaque. — Les altérations préalables de la cellule hépatique donnent au foie cardiaque des caractères plus ou moins particuliers. — Mais fait important et nouveau, le foie cardiaque, comme les œdèmes, qui l'accompagnent souvent, comme les troubles dits de dyshépaties, comme la cardiopathie elle-même, cause plus ou moins essentielle de tous ces désordres, tend à perdre de son importance primordiale dans le tableau général de la maladie, eu égard à cette considération qui prend chaque jour une importance grandissante à savoir que dans la maladie cardiaque ce sont les troubles de la fonction rénale qui font progresser la maladie et qui sont par conséquent le point important.

De tous temps en effet, on avait remarqué que l'asystolique pissait peu et mal, on admettait volontiers des troubles de la fonction biligénique, glycogénique et ureogénique du foie ; mais aujourd'hui que l'on connaît l'influence énorme sur toutes ces fonctions du trouble pathologique général que l'on retrouve aussi bien chez les cardiaques que chez les rénaux, qui n'a pas encore reçu de nom, mais dont un des caractères essentiels est la rétention chlorurée, ce trouble pathologique général prend, de plus en plus une importance prépondérante dans le tableau clinique et tend à faire considérer le cardiaque à gros foie non plus comme un malade du cœur avec congestion du réservoir hépatique, mais comme un malade dont la maladie existe en puissance dans tous les tissus.

Cette conception est née de ces faits que la déchloruration des malades réduit le foie, les œdèmes, chez le cardiaque hypotendu et à rein à peu près sain, tout comme elle les réduit chez le brightique hypertendu à rein malade. Chez les deux malades, les causes qui mettent le malade en état de rétention chlorurée, sont complètement différentes, mais le résultat momentané est le même pour le point essentiel qui est le trouble de la sécrétion urinaire. Certes l'assimilation ne saurait être complète ; chez le cardiaque prédominant naturellement les signes de congestion ; chez le brightique, à rein très fermé prédominent les phénomènes très urémiques, mais tous deux présentent des réactions très importantes communes : polyurie dans le régime de chloruration, polyurie dans le régime de déchloruration, augmentation des œdèmes dans l'hyperchloruration, diminution de ceux-ci dans le second. Comme d'autre part de la dépuration urinaire dépend l'alimentation possible, il en résulte cette conséquence considérable qu'on peut nourrir les cardiaques dans les mêmes conditions qu'on nourrit des brightiques, au moins temporairement sans aucun accident et au régime carné à condition que celui-ci soit déchloruré ; chose que l'on sait être d'un danger extrême, si l'on ne déchlorure pas son malade. A vrai dire, hâtons-nous de l'ajouter, nous ne voulons pas faire du tout ici de thérapeutique : nous ne pouvons pas étayer une thérapeutique qui doit sauvegarder l'organisme d'un malade pendant des années en nous appuyant sur les conclusions d'une expérience qui n'a duré jusqu'ici que quelques jours et qui donnerait peut-être bien des mécomptes si on la prolongeait. Pour le dire tout de suite, en fait de thérapeutique, il faut d'abord s'en tenir à la vieille expérience, et comme le disait

si fort bien Descartes, avant de songer à habiter dans un nouveau palais, attendons qu'il soit achevé. C'est pourquoi, à notre avis, le régime lacto-végétarien préconisé par M. Huchard, par exemple, dans toutes les cardiopathies, surtout artérielles (or ne savons-nous pas aujourd'hui que toutes les cardiopathies comportent un rein qui fonctionne mal ou plutôt une dépuration urinaire viciée, ce qui n'est pas du tout la même chose) le régime lacto-végétarien, donc excellent dans toutes les cardiopathies, doit être pieusement pratiqué jusqu'à l'avenir qui démontrera sans doute que son action est très complexe, et qu'il réalise pour longtemps encore le traitement idéal. Il était déjà achloruré avant la lettre et l'avenir insistera probablement sur ce point très important qu'il n'apporte aucun principe toxique dans l'organisme. Ce point jusqu'ici est encore complètement négligé. Les chlorures sont une manière de nouvelle idole. Mais que sont les chlorures sans les toxines ? l'avenir nous dira bientôt qu'ils sont peu de choses, qu'ils sont des témoins, qu'à tort on avait pris pour des acteurs.

Telle est la façon dont nous croyons devoir envisager aujourd'hui les cardiopathies. Maladies qu'on ne peut plus isoler dans un groupe spécial, mais qu'il faut voir fusionnées par bien des points avec les néphropathies, ainsi que l'avait dit déjà depuis longtemps M. Huchard, lorsqu'il désignait sans autre épithète certaines catégories de malades par le mot de cardio-rénal. Mais hâtons-nous d'ajouter qu'en voulant élargir les données expérimentales modernes, la compréhension des cardiopathies, nous n'avons nullement le secret dessein de les confondre. La science ne progresse qu'en distinguant. Or les cardiopathies présentent des modalités nombreuses.

L'objet de ce travail est d'étudier justement une de ces modalités très particulières : les cardiopathies avec gros foie.

Ce sujet effleuré par Vulpius Lieutaud et Portal (1813) n'est nettement étudié que par Corvisart.

Corvisart donne les moyens de diagnostiquer les engorgements sanguins consécutifs aux maladies du cœur d'avec les autres affections du foie. Il n'est aucune maladie, dit-il, dans laquelle j'ai vu le foie sujet à plus de variations de volume que dans les maladies du cœur parvenues à une période plus avancée.

Andral montre que l'asystolie peut se faire dans le foie en respectant le poumon, et que la congestion du foie est alors la cause de l'ascite. N'est-ce pas déjà l'asystolie hépatique de Hanot ?

Gendrin dans ses « congestions sanguines et hémorrhagies symptomatiques des maladies » décrit le gros foie avec ou sans ictère.

Avec Bouillaud nous acquérons cette notion anatomo-pathologique capitale que la congestion du foie peut amener la cirrhose « le foie à bosselures ».

Laënnec à cette époque décrit la cirrhose atrophique qui porte depuis son nom.

Becquerel s'emparant de cette découverte veut voir dans toute cirrhose atrophique la conséquence d'une congestion d'origine cardiaque.

Mais Bamberger remet la pathogénie au point, en montrant que si l'asystolie amène à la cirrhose le plus souvent les cirrhoses ne sont pas d'origine cardiaque.

Haudfield Johnes qui n'admet pas que le foie clouté soit l'aboutissant du foie muscade considère cependant la possi-

bilité d'une sclérose consécutive à l'exsudation du plasma en dehors des vésicules de la veine porte.

En Allemagne Rokitansky, Henle, Offolzer, Förster signalent l'influence des maladies du cœur sur le développement de la cirrhose.

En 1856, Virchow publie un cas de foie muscade atrophique Liebermeister dans son célèbre traité d'anatomie pathologique décrit la sclérose périportale des foies muscades. Son opinion est acceptée par toute l'école allemande du temps par Klebs, Rindfleisch, Orth Ziegler.

Rendu, dans le dictionnaire des sciences encyclopédiques, soutient aussi la sclérose périportale.

Talamon est plus éclectique et admet les scléroses péri-sus-hépatiques en même temps que les scléroses périportales.

Sabourin, dans un très important mémoire, dit que la cirrhose sus-hépatique est l'élément histologique cardinal de la cirrhose cardiaque.

Parmentier soutient la même théorie.

Au point de vue clinique, la question n'a pas moins progressé.

M. Huchard, dans son Traité des maladies du cœur, dans ses nombreuses publications, insiste sur la douleur si souvent caractéristique du lobe gauche du foie. Il montre comment la thérapeutique peut indiquer dans quelle mesure une ascite est d'origine cardiaque par asystolie, ou cardiaque par l'arrêt que la cirrhose met sur la circulation porte : au début de l'ascite vous voyez, dit-il, que celle-ci se réduit aisément par la digitale par ce que le foie est encore perméable, mais plus tard lorsque la cirrhose est déclarée, la digitale ne peut plus rien, car elle se heurte à une lésion anatomique.

Hanot montrait jusqu'à quel point l'asystolie pouvait se localiser dans le foie et créait le mot d'asystolie hépatique, resté classique.

Potain insistait sur la suppression des battements hépatiques dans la sclérose du viscère, sur le mauvais pronostic de la tension permanente des jugulaires.

Enfin, tout dernièrement, M. Fiessinger insiste sur un fait tout à fait important, qui est le pronostic des cardiopathies par le gros foie.

« L'influence du gros foie sur l'évolution des cardiopathies, dit-il, est mal connue. On croit généralement qu'un gros foie au cours d'une cardiopathie, par le fait qu'il signifie gêne de la circulation veineuse, signifie en même temps désordres cardiaques graves et comporte un pronostic assez sombre. Non seulement le gros foie n'est pas un signe d'aggravation dans une maladie du cœur, mais parfois il coexiste et se développe en même temps que la cardiopathie s'améliore. »

C'est cette idée que nous nous proposerons de développer dans cette thèse.

Nous nous efforcerons de démontrer successivement les faits suivants.

Les gros foies sont généralement des foies sans tares alcooliques.

Les gros foies ne sont généralement accompagnés ni d'œdème, ni d'ascite, ni de grosses rates. Ces complications sont celles du foie cirrhotique ; or les très gros foies ne sont pas par des foies cirrhotiques.

Les hydropisies concomitantes au gros foie, lorsqu'elles existent, cèdent à la digitale tandis que celles qui accompagnent les foies partiellement cirrhotiques sont rebelles à la digitale.

Les gros foies permettent des survies extrêmement longues et asystolie hépatique ne signifie nullement mort prochaine.

ÉTIOLOGIE.

Normalement le foie constitue pour le cœur droit un véritable réservoir de sûreté où le sang du système cave peut s'accumuler en notable quantité chaque fois qu'il se produit une stase quelconque dans l'oreillette droite. Tout prédispose le foie à ce rôle de réservoir de sûreté.

C'est d'abord son extrême extensibilité. On sait combien le foie se gonfle aisément de sang, pour revenir d'ailleurs à son volume primitif lorsque la cause congestive a disparu. Le terme de foie en accordéon est une image qui exprime, sans la moindre exagération, cette faculté de dilatabilité du foie. On sait qu'on peut suivre pour ainsi dire chaque jour le progrès de la dilatation du foie et inversement sa diminution de volume. C'est là d'ailleurs une propriété qui appartient aussi, quoique à un moindre degré, à la rate.

Ce sont ensuite ses rapports mêmes avec le cœur. Toutes les

veines sus-hépatiques finissent par se collecter en deux gros troncs, les veines sus-hépatiques. Ces troncs toujours béants s'abouchent directement dans la veine cave qui elle-même ne tarde pas à s'ouvrir dans l'oreillette droite. Un espace de quatre à cinq centimètres sépare au plus la cavité de l'oreillette droite du système sus hépatique. D'autre part, il n'y a dans les veines sus hépatiques ni valvules, ni coudures. Toute stase, et à plus forte raison tout reflux du sang de l'oreillette droite a donc sa répercussion sur le foie. Il est un signe, qui dans l'insuffisance tricuspidiennne, met bien en relief cette interdépendance parfaite du foie et du cœur droit. Lorsqu'en effet on vient à presser sur le gros foie cardiaque et qu'on examine les veines jugulaires, on constate aussitôt un énorme développement de ces dernières. La pression du sang hépatique a réagi immédiatement sur la circulation jugulaire par l'intermédiaire de l'oreillette droite et du ventricule droit. L'extrême facilité avec laquelle toute stase veineuse réagit sur le foie nous est également donnée par la douleur splénique sus-hépatique des personnes qui viennent de courir rapidement. Après une course un peu rapide, on éprouve une douleur très vive, soit à l'hypocondre droit, soit à l'hypocondre gauche.

Ce vulgaire point de côté n'est certainement que la douleur due à la distension aiguë du foie ou de la rate sous l'influence de la stase veineuse, qui s'est produite au cours de la course. Pour la douleur éprouvée dans l'hypocondre droit, cette explication semble d'autant plus vraisemblable que souvent cette douleur irradie dans l'épaule droite avec un point sterno-mastoidien comme les douleurs classiques que l'on observe dans les affections hépatiques.

Pathologiquement, lorsqu'une affection chronique du cœur vient troubler la circulation veineuse d'une façon durable, on comprend que le foie cardiaque prenne naturellement des proportions beaucoup plus considérables.

C'est l'insuffisance tricuspidiennne qui est toujours la cause immédiate de la dilatation passive du cœur. Ce sont par conséquent les affections cardiaques qui se compliquent le plus aisément d'insuffisance tricuspidiennne qui causent le plus souvent la stase hépatique. Le foie cardiaque s'observe donc surtout dans les affections mitrales (rétrécissement mitral, insuffisance mitrale, affection mitro-aortique). Mais on pourra le rencontrer aussi dans toutes les cardiopathies artérielles avec myocardite, dans les dilatations du cœur consécutives aux affections pulmonaires (emphysème, sclérose pulmonaire, phtisie chronique, symphyse pleurale) dans la maladie de Roger, enfin et surtout dans la symphyse péricardique. Chez les aortiques, la maladie est plus rare : du reste chez les aortiques, l'asystolie très grave et très rapide ne permet pas d'observer de telles congestions passives du foie.

Parmi les maladies pouvant amener une congestion passive du foie, il en est deux qui méritent une mention spéciale.

C'est la symphyse péricardique. L'asystolie hépatique, très fréquente chez l'enfant est une conséquence très fréquente d'une symphyse cardiaque d'origine rhumatismale ou tuberculeuse (Venot, thèse de Paris, 1896).

Comme l'a montré Hutinel, la cause de cette stase hépatique est une dilatation permanente de l'oreillette par la suite des adhérences péricardiques. Aussi, cette asystolie est-elle difficilement réductible et son pronostic est particulièrement fâcheux.

Le gros foie cardiaque s'observe encore dans les myocardites aiguës dont le type peut être pris dans les myocardites diphtériques.

Rosenbach (*Munch. Medic. Woch.*, 14, 1901) a bien montré avec quelle rapidité le gros foie se développe dans cette affection. Cette dilatation rapide du foie est alors « *signum ominis pessimi* ». Le foie grossit très vite, au milieu des signes manifestes de l'affaiblissement du cœur. La dilatation du ventricule droit surtout devient manifeste et atteint « *sub finem vitæ* » un degré considérable. L'autopsie démontre que le gros foie est la conséquence directe de la dilatation du ventricule droit. Rosenbach estime que ce phénomène est dû à ce que le sang n'est plus aspiré par le cœur et que la stase veineuse se localise surtout dans le foie, peut-être parce que dans le foie l'intoxication diphtérique a créé un point de moindre résistance comme cela se trouve réalisé dans la dégénérescence graisseuse du viscère.

Enfin, parmi les causes plus rares de gros foie, on a noté les tumeurs du médiastin, les anévrysmes de l'aorte, le cancer des ganglions péritonéaux (Frerichs), le rétrécissement des veines hépatiques par compression, périphlébite, endophlébite, (Frerichs), etc.

Telles sont les causes physiologiques et pathologiques qui provoquent l'apparition d'un gros foie. Mais elles ne suffisent pas seules à nous expliquer cette complication. Pourquoi certains malades font-ils leur asystolie surtout dans leur foie, une asystolie hépatique selon le mot de Hanot ; pourquoi d'autres la font-ils uniquement dans le poumon. Stokes et Rendu l'expliquent par une action particulière du système nerveux sur les circulations locales.

D'autre part, on a relaté la fréquence du foie cardiaque chez des malades ayant déjà une tare hépatique. Vraie pour le foie cardiaque simple et mou, cette proposition s'applique plus exactement au foie scléreux et dur, Gilbert et Surmont (*Traité de Pathol. interne*, t. V, p. 386). C'est ainsi que le gros foie a été noté avec une fréquence particulière dans le cas d'éthylisme, dans les auto-intoxications d'origine dyspeptique, Bouchard, Hanot et Birx, dans la goutte, l'obésité, la lithiase biliaire (Rendu), qui agit à la fois par son action locale, par les réflexes qu'elle produit sur le cœur et par le trouble général de la nutrition, la grossesse, le saturnisme, enfin un certain nombre de maladies infectieuses parmi, lesquelles on relève la fièvre typhoïde, le paludisme, les infections puerpérales, la tuberculose, la variole.

Souvent on a noté une dilatation de l'embouchure des veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure. Pour Potain, cette dilatation est considérée comme secondaire à l'augmentation de la tension sanguine dans les veines hépatiques (le Foie cardiaque, *Union médicale* 1891), pour Hanot, Gilbert et Surmont, cette dilatation est normale et rend compte de la prédisposition de certains malades à l'asystolie.

En résumé, pour les classiques, pour qu'une insuffisance tricuspidiennne puisse déterminer un foie cardiaque, il faudrait en dehors des troubles mécaniques faire intervenir des dispositions anatomiques particulières et surtout des prédispositions organiques (Tapret Leçon sur le foie cardiaque, *Union médicale* 1889). L'influence d'un facteur pathogène associé à la stase et maintenu par elle en contact prolongé avec le tissu hépatique serait la raison efficiente des asystolies hépatiques.

Nous nous permettrons de faire au sujet de ces opinions classiques les remarques suivantes :

Souvent on se demande pourquoi tel individu fait son asystolie dans le foie et tel autre dans le poumon, etc... ?

N'oublie-t-on pas alors par trop le rôle de l'insuffisance tricuspidiennne. Asystolie ne signifie pas insuffisance tricuspidiennne. La valvule tricuspide peut être parfaitement suffisante alors que le cœur droit est forcé. Dans ce cas, la circulation veineuse est à l'abri de tout refoulement, et tout se passe forcément dans la petite circulation. Y a-t-il réellement insuffisance tricuspidiennne ? dans ce cas, il est très rare alors que le gros foie ne domine pas la scène.

D'autre part, les auteurs insistent à l'envi sur le rôle des dilatations préalables du foie (Dreyfus Brissac, *Gazette hebdom.* février 1890 Barth *Gazette méd.*, 1891, Monpurgo, *Congrès de Rome*, 1894). Le rôle de la tare hépatique, certes, n'est pas niable et on conçoit que celle-ci affaiblissant les tuniques de veines hépatiques rende la congestion hépatique plus aisée. Mais la destinée du gros foie est très différente selon qu'il y a eu ou non cette altération primitive du foie. D'abord il n'est pas probable qu'une altération antérieure du foie soit la condition indispensable pour qu'il puisse se produire un gros foie. Le fait est bien évident chez les tout jeunes enfants avec symphyse cardiaque. Chez eux, il n'y a pas à invoquer de passé éthylique, et pourtant y a-t-il des sujets qui fassent de plus beaux foies cardiaques que les jeunes symphysés. Ensuite il nous a semblé que la tare hépatique, et particulièrement la tare alcoolique, était justement une gêne au développement du gros foie. C'est ainsi que dans nos observations, les plus gros foies cardiaques que nous ayons observés sont ceux que

présentaient des sujets absolument sobres comme boissons. Les sujets au contraire chez qui l'éthylisme était manifeste, ne présentaient que des foies modérés. D'ailleurs, au point de vue de l'éthylisme, il y a deux processus très nets à distinguer : le processus sclérotique et le processus de dégénération graisseuse. Dans le premier cas, il est évident que le développement du foie se trouve immédiatement arrêté par des lésions coercitives rappelant les lésions de la cirrhose atrophique de Laennec. Dans le second cas, on sait que le foie peut acquérir un volume considérable, du fait même de la dégénérescence graisseuse. Le mot de cirrhose hypertrophique graisseuse n'est pas un vain mot et l'on connaît de ces espèces de foies qui pèsent jusqu'à 3 kilogrammes. Qu'une congestion vienne à brocher sur le tout et l'on devine les énormes foies que cela peut produire.

Mais à vrai dire avec ces lésions d'origine éthylique, nous nous éloignons du gros foie cardiaque. En cas d'altération très nette d'origine éthylique du foie, il ne peut plus s'agir d'un gros foie cardiaque, mais uniquement de cirrhose avec congestion.

ANATOMO-PATHOLOGIE.

Au point de vue anatomique, il y a deux foies cardiaques, le foie cardiaque mou et le foie cardiaque dur et sclérosé. Cette distinction anatomique répond comme nous le verrons en clinique à deux tableaux absolument différents. Le petit foie s'accompagnant de grosse rate et d'œdème à pronostic plutôt sombre. — Le gros foie sans rate appréciable, sans œdème, marqué de pronostic favorable.

Le foie cardiaque est augmenté de volume dans des proportions qui peuvent varier extrêmement. Il peut atteindre jusqu'à trois kilogrammes : De forme générale peu altérée, quoique le plus souvent le lobe droit soit le plus développé. Ce fait est intéressant à noter, car nous verrons que contrairement à ce que semblerait devoir indiquer la congestion, c'est le lobe gauche qui surtout est douloureux. La capsule est parcourue par de grosses veines.

A la coupe, l'organe a une coloration brun foncé ; sa consistance n'est pas augmentée ; le sang s'échappe avec abondance des veines centro-lobulaires ; leur coloration foncée et celle de la région qui les entoure contraste avec l'aspect pâle grisâtre des régions avoisinant les espaces de Kiernan ; elle a valu au foie le nom de foie muscade ; la coloration de l'organe est plus marquée au niveau de la capsule.

Lorsque le foie n'est plus simplement congestionné, mais atteint de cirrhose cardiaque, il est d'un poids généralement supérieur à la normale, sa coloration est d'ailleurs la même que dans la congestion simple. Au début, la capsule est seulement plus résistante et plus épaisse que dans le foie cardiaque mou. Plus tard elle est parcourue d'épaississements scléreux d'où partent des bandes de tissu conjonctif, qui suivent la distribution des veines sus-hépatiques, pour pénétrer dans l'intimité de l'organe. Quelquefois, comme dans la cirrhose de Laënnec, l'organe présente des granulations qui varient du volume d'un grain de mil à celui d'un petit pois. Souvent le foie est recouvert de plaques de peri-hépatite le fixant au diaphragme et aux organes voisins.

Au point de vue microscopique il faut distinguer nettement la congestion simple de la cirrhose.

Dans la congestion simple il y a de la dilatation de la veine sus-hépatique et de l'atrophie trabéculaire.

La veine sus-hépatique est extrêmement dilatée au centre, entourée d'une couronne de capillaires extrêmement ectasiés.

La dilatation des vaisseaux entraîne la compression et la déformation des cellules qui s'atrophient et se détruisent. Parfois au milieu des débris cellulaires il y a des cellules de dimensions normales en voie de dégénérescence.

Dans la cirrhose, il y a d'abord un épaissement de la paroi veineuse, puis péri-capillarité, c'est-à-dire sclérose des capillaires rayonnants. En s'anastomosant entre elles ces masses de tissus conjonctifs péri-hépatiques forment de véritables anneaux de sclérose. Au centre de l'îlot existe, soit un seul espace porte — cirrhose mono-cellulaire, — soit deux ou plusieurs espaces porte — cirrhose multi-lobulaire. — C'est ainsi qu'en allant de la périphérie au centre de l'îlot, on trouve successivement un anneau fibreux, puis une zone d'ectasie capillaire et d'atrophie trabéculaire, puis la zone péri-portale dont les cellules sont relativement intactes, enfin l'espace porte. En résumé on a l'aspect du foie interverti.

Mais la sclérose péri-portale n'est pas rare. On admet qu'elle n'est pas la conséquence de la stase veineuse, mais le fait d'une péri-artérite, la résultante de l'athérome, car elle se voit dans le foie des goutteux, des alcooliques avec une grande fréquence. Mais même avec ces lésions on reconnaît aisément une cirrhose cardiaque. D'abord eile est moins diffuse que la cirrhose alcoolique, elle se borne plus volontiers aux grands lobes. Elle est multilobulaire contrairement à la cirrhose alcoolique qui est mono-lobulaire. Enfin la très fréquente inégalité des lésions dans les diverses régions du foie permet de saisir sur le vif les traits caractéristiques de la cirrhose cardiaque : sclérose hépatique et péri-hépatite capillaire.

Parfois l'inflammation est surtout accentuée à la périphérie de l'organe d'où la péri-hépatite. Dans ces cas le foie est comme resserré dans une enveloppe inextensible, il est petit, pèse 1000 grammes environ. Il est recouvert d'une carapace dure et nacrée pouvant atteindre 3 à 4 millimètres. Au niveau du foie, le péritoine pariétal est lui-même altéré et adhérent à la substance hépatique.

A l'examen microscopique la cirrhose se trouve à la région périphérique du foie, le reste du viscère est simplement en état de congestion.

Il se peut que l'atrophie du foie résulte de la rétraction lente et progressive de la capsule qui bride et comprime de tous côtés le parenchyme.

SYMPTOMES.

Symptômes en général :

Les symptômes sont l'expression : 1° de l'hypertrophie du foie par la congestion sanguine ; 2° des troubles de la circulation porte ; 3° des troubles des fonctions hépatiques ; 4° des troubles de nutrition, conséquence de la mauvaise dé-puration et de l'altération des fonctions du foie.

1° Signs dus à l'hypertrophie du foie.

Les asystoliques éprouvent généralement une sensation de pesanteur à l'épigastre et dans l'hypocondre droit ; il vous désignent immédiatement cette région du tronc en vous disant qu'ils ont là une sensation de barre qui les gêne pour respirer. Touchez alors le foie surtout au côté gauche et votre diagnostic est fait. Cette douleur est permanente exagérée

par la toux, les grandes inspirations ; elle irradie souvent à l'épaule droite. La douleur extrême que provoque la percussion doit être mise sur le compte de la perihépatite.

La pesanteur éprouvée par le malade est un mot qui traduit au pied de la lettre une des causes de son oppression : le diaphragme attiré en bas tire à son tour le péricarde et gêne les libres mouvements du cœur.

Lorsque la congestion hépatique est peu prononcée, rien ne trahit extérieurement l'augmentation du volume du foie. Lorsque le foie est très gros, l'hypocondre droit peut être soulevé et l'épigastre présente une voussure tout à fait apparente. Mais il faut se défier du tympanisme qui peut pour sa part soulever la paroi abdominale.

La percussion est un sûr moyen pour marquer la limite supérieure du foie ; la palpation est le meilleur moyen pour délimiter son bord inférieur. Cette palpation a été l'objet de descriptions minutieuses de bien des auteurs. Elle peut se faire soit par pression douce, soit par dépression brusque. Il y a toujours avantage à déprimer la partie sous-hépatique de la paroi abdominale pour reconnaître le bord antérieur du foie en remontant. C'est sur la ligne mammelonnaire qu'il est d'usage de mesurer le foie. Celui-ci offre normalement une hauteur de 9 à 12 centimètres. Pathologiquement, cette hauteur peut atteindre 20 à 24 centimètres.

Le foie peut être tellement gros qu'il descend dans la fosse iliaque. Mais il faut se défier des foies ptosés qui chez les vieillards et les femmes à ligaments hépatiques lâches sont souvent plus déplacés qu'hypertrophiés.

Le bord antérieur du foie est généralement net, lisse et dur, en cas de cirrhose ; mou, lorsque le foie est normal.

La périhépatite se décèle par des frottements perceptibles au sthétoscope.

Il existe souvent des battements hépatiques. Ceux-ci peuvent être dus soit au soulèvement du foie par l'aorte, soit plutôt à l'expansion de la veine cave à chaque systole, lorsqu'il y a insuffisance tricuspидienne. Le battement hépatique doit être distingué de l'extension systolique du foie, qui est une véritable dilatation pulsatile du foie à chaque systole; c'est pourquoi il est bon de rechercher ce signe sur le côté droit, en dehors de la ligne hépatique, superposée à la veine cave et d'embrasser ce lobe droit entre la main gauche qui souleve l'hypocondre droit et la main droite qui s'applique sur le lobe droit. Ces battements avec expansion systolique du foie sont l'expression d'une insuffisance tricuspидienne chez un individu dont le cœur se contracte bien et dont le foie n'a pas une cirrhose marquée.

Les jugulaires sont le siège d'une dilatation permanente avec gonflements systoliques. C'est là encore un signe d'insuffisance tricuspидienne. On y observe le pouls veineux jugulaire systolique précédé d'un léger pouls présystolique dû à la contraction de l'oreillette. Enfin, dans certaines conditions d'hydraulique, on reçoit à la jugulaire un véritable thrill systolique qui présente son maximum, lorsqu'on comprime faiblement la veine, et qui disparaît pour peu que la compression soit forte : on évitera par l'examen fait dans ces conditions de confondre le thrill de la jugulaire avec le thrill de la carotide qui se renforce lorsqu'on exagère la pression sur la région carotidienne.

2° lignes dus aux troubles de la circulation de la veine porte :

La gêne de la circulation hépatique détermine la stase dans la muqueuse gastro-intestinale et l'ascite.

Les cardiaques présentent souvent des nausées, des vomissements, des alternatives de diarrhée et de constipation ; bien peu de cardiaques échappent à ces complications.

Une autre classe de cardiaques, indépendamment de l'asystolie, présentent toute une série de troubles digestifs d'autant plus accusés que le foie est plus gros. L'appétit est très irrégulier généralement diminué, il existe du dégoût pour les matières grasses et les viandes.

On sait aujourd'hui que par le régime déchloruré ce dégoût peut être très amoindri. Néanmoins il n'est jamais aboli complètement de sorte qu'il faut chercher la raison de la perturbation de l'appétit dans un trouble profond du chimisme général.

La digestion s'accompagne de pesanteur à l'estomac, de douleur de l'hypocondre droit, de ballonnements du ventre et d'irritation. Les selles sont rares et irrégulières. A la constipation succèdent des diarrhées séreuses, en apparence sans motifs et qu'il faut considérer comme l'expression de décharges chlorurées qui se font par le tube intestinal.

Le tympanisme existe toujours dans une plus ou moins grande mesure ; il est le signe précurseur de l'ascite.

Il y a toujours plus ou moins d'ascite chez tout asystolique. Cette ascite fait partie de la série des phénomènes hydropiques qui comprennent l'œdème des membres inférieurs, l'hydrothéax et l'hydroproricarde. Il est à remarquer que cette ascite correspond bien à ce que la physiologie expérimentale nous apprend sur les hydropisies provoquées par des « injections forcées » de sérum physiologique dans le système circu-

latoire. Ces injections forcées amènent une véritable pléthore hydrémique avec excès de tension dans le système veineux. Or, à l'autopsie des animaux injectés, le seul épanchement qu'on trouve est l'ascite. Cette ascite est chez le cardiaque sujette aux mêmes variations que la cardiopathie elle-même, elle s'améliore avec elle s'aggrave avec elle. L'ascite peut dans certains cas être si considérable qu'elle distend complètement l'abdomen. Si le réseau veineux abdominal n'était pas absent elle donnerait à penser à une cirrhose du foie.

La disparition de l'ascite dans certains cas peut être l'origine d'accidents très graves, comme la résorption de certaines œdèmes chez les brightiques. Dans d'autres cas, elle est l'indice d'une amélioration évidente :

3° Troubles de la fonction hépatique.

Les cardio-hépatiques présentent généralement des troubles marqués des fonctions hépatiques. Tantôt la peau est de coloration normale, mais plus souvent elle est terreuse ; l'urine est plus foncée que d'ordinaire, l'acide nitrique ne fait apparaître qu'une teinte rosée, la réaction de Gmelin manque. Le spectroscope montre alors la voie d'absorption caractéristique de l'urobiline.

Plus souvent le fond est jaunâtre, mais sans être bien vif, les sclérotiques sont nettement colorés. L'urine est haute en couleur, ambré, sans reflets verdâtres ; elle devient acajou par l'acide nitrique ; il y a alors ictère hémaphéique (urobiline et pigments biliaires modifiés).

Parfois il peut sembler s'agir d'un ictère vrai. L'urine très teinte et d'un jaune brun à reflets rougeâtres ne donne pas la réaction de Gmelin, c'est un faux ictère biliphéique (urobiline, pigment rouge et pigments modifiés).

On remarque la disparition des pigments avec la crise polyurique.

Enfin, parfois il s'agit d'un ictère vrai, complication grave selon Parmentier (*Thèse de Paris*, 1890). M. Lépine, de Lyon, nous donne de cette ictère l'explication expérimentale suivante. Si chez un chien vous entrez par la jugulaire une sonde-ampoule de manière à la faire descendre jusque dans veine cave inférieure, on voit souvent au bout d'un quart d'heure un ictère très marqué se produire. Le foie est gorgé de sang. C'est là un ictère par stase sanguine réalisé d'une façon un peu brutale mais fort saisissante.

Aujourd'hui, les auteurs modernes à l'envi parlent d'insuffisance hépatique dans les cas de congestions hépatiques comme dans toutes les hépatopathies. Cette conception repose sur ces faits que la biligénie, la glycogénie, l'ureogénie est troublée. Ces faits sont exacts; mais leur pathogénie ne peut-elle être interprétée différemment? C'est ce que nous pensons. Puisqu'il suffit de rétablir le libre cours de la circulation veineuse générale pour faire disparaître ou du moins atténuer très sensiblement tous ces symptômes, il nous paraît plus rationnel d'en faire une conséquence de la stase veineuse générale qu'une conséquence de l'altération hépatique.

L'urine des cardiaques est peu abondante haute en couleur, peu riche en urée. Ses caractères ont été interprétés d'une façon qu'il faut aujourd'hui résolument abandonner, comme nous allons le prouver tout à l'heure.

La nutrition souffre naturellement de tout ceci. On a appelé cachexie hépatique une cachexie qui n'a rien de particulier sinon que la peau du malade est légèrement bistrée par un fond de pigments biliaires plus ou moins modifiés.

DES SYMPTOMES EN PARTICULIER.

Volume du foie. — Le volume du foie dans les cardiopathies, avec stase veineuse est extrêmement variable. Il semble qu'en dehors des cas de cirrhose hépatique il suive les fluctuations de l'aggravation ou de l'amélioration de la cardiopathie, d'où le nom de foie en accordéon. Ces changements de volume sont assez rapides pour qu'on puisse les suivre presque au jour le jour sur le malade. Le volume du foie en lui-même n'a aucune signification pronostique; mais ce qui a une réelle importance c'est, que le foie puisse se dilater lorsque la stase du système circulatoire l'exige; on a dans ces cas un foie qui augmente de volume souvent d'une façon considérable. M. Huchard dans son *Traité des maladies du cœur* note expressément que des malades à très gros foies peuvent ainsi aller très loin. M. Fiessinger dont nous citerons en

bon lieu les observations, montre la survie considérable qu'ont présentée les malades avec très gros foie ; nous-même nous donnons ici l'observation d'un malade de 80 ans avec un foie qui s'est développé sous les yeux des médecins qui l'observaient. Ce malade a 80 ans, il est atteint d'une insuffisance tricuspidiennne typique. Son foie descend dans la fosse iliaque ; néanmoins, sous certaines conditions de régime, son état général est excellent. C'est un malade dont la santé est, pourrait-on dire, en équilibre. Le volume du foie n'est donc par lui-même d'aucune signification : ce qui importe c'est la capacité du foie d'acquérir, selon les nécessités, un volume supérieur à celui qu'il avait auparavant.

Douleur hépatique. — On a beaucoup discuté sur la douleur hépatique. Beaucoup d'auteurs estiment que, pour que le foie puisse être sensible, il faut qu'il soit encore relativement sain, d'où disparition des douleurs dans les cas de cirrhoses avancées.

Nous trouvons cette opinion donnée par MM. Potain, Huichard, Parmentier, Glénard etc.. Cette opinion est généralement admise, mais avec cette restriction qu'une certaine sensibilité n'exclut pas un certain degré de sclérose.

Ceci dit, voyons quels sont les caractères de la douleur hépatique lorsqu'elle existe. M. Glénard dans ses *Ptoses viscérales* donne une étude détaillée de la sensibilité hépatique.

Si, en présence d'un foie de souplesse normale, dit-il, on peut conclure qu'il n'est le siège d'aucune affection grave, en revanche l'absence de sensibilité à la pression peut se concilier avec les états morbides les plus graves. On peut même dire que l'indolence du foie lorsqu'il est le siège d'un

processus de sclérose est un signe de gravité plus grand que lorsque le même foie conserve quelque sensibilité.

L'appréciation des degrés de sensibilité du foie est encore plus difficile à formuler, ajoute-t-il, que celle des degrés de densité : ceux-ci peuvent être comparés à des sensations éveillées par le palper d'objets usuels. Quand il s'agit de la sensibilité provoquée, c'est le malade presque seul qui fournit les éléments d'appréciation, le médecin n'ayant comme repère que le degré de pression qu'il a exercée pour comparer ce degré de pression avec la sensibilité qu'il a provoquée ; il s'agit d'un repère subjectif devenant objectif par l'impression que traduit le malade. On devra donc toujours tenir compte de l'état général du système nerveux.

L'étude de la sensibilité du foie est fort importante parce que cette sensibilité est, dans bien des cas, le seul signe par lequel on puisse limiter ses dimensions.

La douleur provoquée n'a souvent aucun rapport avec la sensibilité spontanée. Souvent au grand étonnement du malade, si l'on appuie sur la région dont il souffre et en particulier sur la partie du foie qui déborde les fausses côtes il n'éprouve aucune sensation douloureuse : inversement il peut n'éprouver spontanément aucune douleur et cependant souffrir violemment dès que l'on comprime le foie.

Pour rechercher la sensibilité du foie on peut avoir recours aux divers modes d'exploration suivants. Glénard (loco citato) 1° palpation classique de la paroi antérieure de l'hypocondre ; 2° procédé du ressaut, procédé qui consiste à rechercher la sensibilité au ressaut soit que le pouce puisse faire sauter le bord du foie dans le flanc ou au-dessus du rebord costal, soit qu'il puisse seulement atteindre ce bord costal à

la fin d'une inspiration derrière la dernière côte où seule la trahit la sensation éveillée. 3° par la percussion des espaces intercostaux dans la région thoracique du foie. 4° par le tapotement léger de la paroi de l'abdomen au niveau de la région où l'on croit que le foie se trouve sous-jacent. 5° par la pression de l'intestin et particulièrement du cæcum sous-jacent au foie.

La sensibilité de la région où pourrait se trouver le foie est parfois le seul signe nous indiquant la présence du foie dans cette région. Pour affirmer qu'il s'agit réellement du foie il faut que la zone de sensibilité ait la même aire que l'aire propable du foie.

On peut diviser la sensibilité du foie en trois degrés différents : foies indolents, sensibles ou hyperestésiés. Ces mots se passent de commentaires.

a) Sensations locales. Elles n'ont rien de particulier. Nous rappellerons ici que la sensibilité locale doit être recherchée avec délicatesse. La douleur hépatique après une palpation trop brutale peut être excessive et persister plusieurs jours.

b) Sensations à distance. Elles ont une réelle valeur. C'est d'abord une douleur vers l'omoplate, dans l'épaule droite. Cette douleur irradiée est bien connue dans toutes les hépatopathies. La douleur scapulaire peut être considérable au point de faire croire par la raideur dont elle est la cause à une méningite comme le dit Glénard (*loco cit.*).

La palpation du foie provoque souvent un état nauséux, de la régurgitation, des renvois acides. Parfois cet état nauséux persiste pendant plusieurs heures.

La toux provoquée par la pression du foie est bien connue. Naunyn a surtout insisté sur sa valeur diagnostique. Chez

un malade où la pression d'une tumeur épigastrique de localisation douteuse provoquait de la toux, Glénard put rapidement s'assurer par la suite qu'il s'agissait d'une hypertrophie du lobe gauche du foie.

Des douleurs à distance sont la douleur au sein, dans la région du cœur, dans l'hypocondre gauche.

Parmi les sensations subjectives éprouvées par les malades notons celle d'oppression, d'étouffement, la gêne de la respiration, la perte d'haleine. Un malade exprime au moment où l'on fait sauter le bord de son foie, une violente gêne respiratoire.

La sensation du mal à l'estomac est une de celles que l'on provoque souvent en comprimant le foie.

Le siège et l'aire exacte de la zone sensible sont parfois les seuls signes qui permettent d'affirmer la localisation hépatique, car si l'on ne sent pas le foie, une région au niveau de l'épigastre peut être aussi bien rapportée à l'estomac et à l'intestin qu'au foie, si l'on n'a pas pris soin de vérifier que la sensibilité correspond exactement à l'aire hépatique.

Enfin, notons que lorsque le foie est douloureux, il y a une prédilection de la douleur pour le lobe gauche du foie comme l'a bien démontré M. Huchard.

Gonflement des jugulaires. Il est assez fréquent de rencontrer dans le gros foie un véritable pouls de la jugulaire ; or celui-ci disparaît et apparaît souvent avec les progrès ou les retraits de l'insuffisance tricuspidiennne. M. Potain insiste sur ce fait que la disparition du pouls veineux de la jugulaire avec tension permanente de la jugulaire est d'un mauvais augure : il signifie en effet excès de pression permanent dans la circulation veineuse.

Battements hépatiques. — Nous avons déjà eu l'occasion de parler incidemment des battements hépatiques. Ces battements ont, dans certains cas, une assez grande importance. Lorsqu'ils existent ils prouvent qu'il n'y a pas stase permanente dans le système veineux, que d'autre part le parenchyme du foie n'est pas sclérosé. C'est ainsi que nous avons pu observer ces battements hépatiques sur le foie depuis longtemps cardiaque d'un homme de 80 ans. Lorsque ces battements n'existent pas ils signifient parfois sclérose hépatique mais non pas à coup sûr. Enfin même lorsqu'ils existent rappelons qu'une certaine sclérose du foie a été vue compatible avec des mouvements d'expansion à cet organe.

Tension artérielle. — La tension artérielle dans le gros foie cardiaque est un peu au-dessous de la normale mais peut être parfois parfaitement normale et même la dépasser. Rappelons que la question de pression est un peu une question de régime. Au régime lacté, comme l'a depuis longtemps démontré M. Huchard, toutes les pressions baissent souvent jusqu'à 15 et 14, or cette pression est couramment rencontrée dans les gros cardiaques. Gilbert et Garnier ont insisté sur ce fait que, dans les affections du foie avec trouble de la circulation porte, la pression est toujours abaissée (*Presse médic.* 1898). Ils n'ont pas tenu compte dans leurs appréciations de ce fait que le plus souvent le malade était depuis longtemps au régime lacté.

Rate. — Cirrhose du foie égale grosse rate et foie cardiaque égale rate variable, dit-on. Cet axiome est juste, mais la taille de la rate au cours du foie cardiaque ne dépend que d'un élément de la sclérose ou de l'absence de sclérose du foie. C'est là une conséquence du grand principe du balan-

cier qui veut que la gêne de la circulation portale ne perde jamais ses droits dans le réseau porte. Le plus souvent, comme dans les foies cardiaques la sclérose est discrète, on n'observe pas de gros foie. Dans les très gros foies que nous avons eu l'occasion d'observer la rate nous a paru extrêmement petite.

L'ascite. — L'ascite mérite dans le gros foie cardiaque une mention toute spéciale. C'est une ascite mécanique plus qu'inflammatoire.

M. Huchard insiste depuis longtemps sur ce fait, qu'au début de l'ascite lorsque celle-ci est de nature encore purement mécanique la digitale la réduit dans une notable proportion comme elle réduit les œdèmes eux-mêmes ; mais plus tard lorsque l'ascite est partiellement provoquée par la stase due à la sclérose du foie, la digitale ne peut guère contre ces ascites alors comparables à celles de la cirrhose du foie.

Rosenbach (*Berl. Kl. Wochensch.*) a, l'un des premiers, insisté sur la distinction des ascites inflammatoires et mécaniques par l'épreuve de l'iode. Si *per os* on donne à un malade de l'iodure de potassium, on en retrouve rapidement des quantités notables dans le liquide d'ascite lorsque celle-ci est de cause mécanique ; lorsqu'au contraire il y a dans la pathogénie de l'ascite un certain degré de réaction péritonéale, l'iode passe lentement et difficilement.

Les récentes données de la chlorurie alimentaire de Widal, Lemierre, Javal et les expériences de Le Gendre, Achard et Paiseau etc., ont montré que l'ascite, qu'elle soit due à la cirrhose du foie ou au foie cardiaque, cède à peu près dans les mêmes conditions au régime déchloruré.

Le principe de cette action est le suivant. Toute hydropi-

sie n'existe que par l'existence de sel marin dans son sein. Si l'on supprime dans l'alimentation du malade du sel marin, il continuera néanmoins d'en excréter. Ce sel, où l'organisme le prendra-t-il ? partiellement dans ses hydropisies. Si le sel quitte l'épanchement, l'eau en diminuera forcément de volume car l'eau suit le sel, comme le sel est nécessaire pour fixer l'eau. Les notions de pathologie générale nous expliquent comment le régime déchloruré agit sur les ascites de toute nature et n'en permet guère la distinction.

Au point de vue de ses effets sur l'ascite, le régime déchloruré a tenu toutes les promesses qu'on en pouvait attendre. C'est ainsi qu'un malade de M. Achard (Soc. méd. des hôp. 6 nov. Ascite avec cirrhose du foie des plus nette) ne perdait pas de son poids avec le régime lacté simple ; le régime déchloruré a suffi pour faire tomber son poids en 25 jours de 8 kilogr. Le fait fort curieux, ainsi que le remarque M. Achard, c'est que le régime déchloruré ne contenait en réalité qu'une quantité de sel relativement que de peu plus inférieure à celle du régime lacté lui-même. M. Achard attribue une grande importance à l'absorption des hydrocarbonés sur la diurèse. Chez un malade de M. Achard le régime déchloruré amena, dans un cas d'ascite d'origine cardiaque, une égale diminution du liquide.

FORMES DE LA MALADIE

Dans sa communication à la Société de Médecine et de Chirurgie pratique de Paris, M. Fiessinger a remarqué : 1° des améliorations de la cardiopathie avec gros foie et des aggravations avec la diminution du foie ; 2° absence d'amélioration quand avec un gros foie existe une toxémie rénale ; 3° absence d'amélioration quand avec un gros foie coexiste un œdème considérable des membres inférieurs.

Nous ne saurions mieux faire à propos de la description des formes du gros foie cardiaque que de suivre pas à pas le travail de M. Fiessinger.

1° Amélioration de la cardiopathie avec gros foie et aggravation lorsque le foie diminue.

Le malade guérit souvent quand le foie est gros, dit M. Fiessinger, ou du moins si la maladie du cœur est trop

caractérisée pour qu'un retour au fonctionnement normal du cœur soit possible, la survie peut être considérable. Par survie il faut s'entendre : il ne faut pas considérer l'âge absolu du malade, ce qui certes a son intérêt, mais le temps qui s'écoule depuis la constitution avérée de la cardiopathie avec ses signes d'insuffisance cardiaque. M. Fiessinger rapporte à cet égard une malade observée en 1887.

« A ce moment, nous fûmes appelés près d'une jeune femme soi-disant pour péritonite tuberculeuse. Il existait de l'ascite. Mais la malade était en même temps oppressée, le foie était énorme et dépassait de la main le rebord des fausses côtes. Le gros foie et l'ascite avaient suivi le gros foie. Le cœur continuant à battre régulièrement et les jambes n'étant pas enflées, l'examen du cœur avait été négligé. Il suffit de remettre cette malade au régime lacté et de lui administrer de la digitale pour amener la guérison complète. Aujourd'hui après seize ans la santé continue d'être excellente. »

M. Fiessinger cite encore le cas d'un malade de quatre ans atteint de péricardite, observé avec M. Huchard. Gros foie, ascite. Le malade est mis au régime des diurétiques ; depuis deux ans, la maladie n'a pas progressé.

Venot, dans une thèse inspirée par M. Merklen, cite également plusieurs malades qui, avec un foie énorme, présentaient une survie considérable.

Dans l'observation 4 nous voyons se produire ce curieux phénomène. Une femme âgée de 45 ans, menagère, avait un foie énorme de 30 centimètres. Or le foie commença à diminuer de volume un mois avant la mort.

L'aggravation liée à la diminution du volume du foie est plus rarement notée que l'amélioration liée à l'amélioration

de volume de ce viscère. M. Bergouignan avait relevé déjà un exemple très net de cette forme de cardiopathie.

Un homme de 37 ans, cultivateur, ayant eu la syphilis dans son jeune âge, se plaint de grande dyspnée d'effort, de dyspnée nocturne, d'accès de palpitations violents, de douleurs rétro-sternales. Le cœur est très gros. Double souffle aortique de la base. Le foie est très gros, 17 cent. de hauteur. Sous l'influence des diurétiques le foie diminue de volume, l'état général s'améliore. Mais bientôt le foie diminue encore plus de volume pour n'atteindre que 12 cent. Les jambes s'atrophient, le cœur devient arythmique ; le malade succombe deux mois plus tard. (A rapprocher nos observations 1 et 5).

2° Absence d'amélioration quand avec un gros foie coexistent des symptômes de toxémie rénale. Nous avons donné de cette forme deux exemples très nets, surtout notre seconde observation. On comprend qu'ici la nature de l'affection change du tout au tout et que la dépuración urinaire incomplète fasse le plus gros dans l'appoint du pronostic. Citons encore l'observation relevée par Fiessinger. Malade atteint de cardiopathie artérielle à forme arythmique. Ce malade considéré comme neurasthénique avait été suralimenté à la viande, du coup, il eut une oppression considérable, il urinait très rarement : il avait cependant un foie très gros.

A cette occasion, nous tenons à faire ici même la remarque d'un fait qui nous a beaucoup frappé. C'est qu'au point de vue de la dyspnée, les malades semblent se diviser en deux catégories assez nettement opposées. Tandis que certains brightiques sont soulagés de leur dyspnée dès qu'on supprime les chlorures dans l'alimentation et supportent ainsi sans gêne

aucune l'alimentation carnée la plus généreuse, il en est d'autres dont la dyspnée n'est en rien soulagée par la déchloruration, et il nous a semblé que les derniers malades présentaient un dégoût plus particulièrement prononcé pour la viande. Ce qui nous conduit à admettre qu'à côté des effets mécaniques de l'œdème ou du pré-œdème, il faut laisser une large place pour les effets toxiques d'une dépuration urinaire insuffisante.

3° Absence d'amélioration quand avec un gros foie coexiste un œdème considérable des membres inférieurs.

Dans ce groupe, les observations sont également très nombreuses. Quand un cœur est très atteint, il est tout naturel qu'après le foie, les jambes se prennent aussi et que par conséquent, malgré un gros foie on trouve aussi de grosses jambes. Dans ce cas, il y a malheureusement presque toujours une asthénie du cœur tellement marquée qu'il ne faut guère espérer voir survenir un relèvement du malade malgré tous les diurétiques, tous les cardio-toniques et toutes les ponctions qu'on pourra lui faire. Cependant l'expérience nous apprend que même avec l'œdème dur des jambes il ne faut pas désespérer, mais qu'il faut alors recourir à des moyens héroïques. C'est ainsi que M. Huchard nous a cité bien des fois l'exemple suivant. Une malade avec grosse jambe rouge et dure avait été mouchetée à plusieurs reprises. Les dernières mouchetures faites peut-être sans tous les soins d'antisepsie voulues se mirent à suppurer en présentant des eschares considérables. Ce fut peut-être là le salut de la malade. Par l'ouverture de ces plaies suppurantes sortit une quantité incroyable de liquide et la malade alla sensiblement mieux à partir de ce jour.

TRAITEMENT

Le traitement des cardiopathies doit être proportionné à la gravité de la maladie.

Dans tous les cas, le repos au lit doit être la base du traitement. Puis, selon les formes, on prescrira :

Les diurétiques, et particulièrement la théobromine dans les formes de cardiopathies artérielles. Ce médicament, le plus sûr des diurétiques, a un effet presque immédiat et ne produit pas l'accoutumance.

La digitale, dans les formes valvulaires ou dans les formes artérielles arrivées au stade asystolique. Il faut savoir proportionner la dose de la digitale à la gravité de la maladie. Nous rappelons que M. Huchard a démontré que dans les cardiopathies légères des doses quasi homéopathiques de digitale suffisent à entretenir le cœur (1/10 de milligr. de digit. cris-

tallisée de Nativelle chaque jour). Dans les formes moyennes, il faut 1 milligr. de digitaline en une fois. Mais quand l'état asystolique est accusé, il ne faut pas craindre de donner davantage, 2 à 3 milligr. ou : macération de digitale 80, 60, 40 cent. pendant 3 jours.

Dans les formes compliquées d'urémie, il y a deux spécifiques de premier ordre : la théobromine (voir Huchard, *Journal des Pratic*, 1903) et la morphine. La théobromine, parce qu'elle fait uriner immédiatement, et la morphine, par une action que nous ignorons encore, mais des plus manifestes (Fiessinger, *Journal de Prat.*, 1903).

Le régime ne doit contenir ni sels abondants, ni principes toxiques. Le régime lacto-végétarien réalise assez complètement cet idéal surtout pour ce qui concerne la question des toxiques. Mais il est certain cas où l'on a vu disparaître des œdèmes par un régime, plus achloruré que le régime lacté encore resté à cet égard sans effet (Achard et Paisseau, *S. med. de hop*, 1904, nov.). Mais l'innocuité du régime carné continue pendant longtemps, n'étant encore nullement démontrée, il faut considérer jusqu'à plus ample informé le régime carné déchloruré comme un régime d'exception.

Comme adjuvants du régime et de la médication, il faut user de tout ce qui peut dériver extérieurement les œdèmes. Ventouses scarifiées, mouchetures sur les parties déclives (faits au thermo cautères et non avec des aiguilles) et purgatifs drastiques répétés.

Nous n'insistons pas sur les divers points de ce traitement qui se trouvent largement traités dans tous les ouvrages spéciaux.

Enfin l'on pourra toujours ajouter au traitement une cure

hydro-minérale avec massage. On vient ainsi en aide d'une façon artificielle, mais non moins efficace à la circulation périphérique troublée. Cantru, Krikors, Piatot, ont bien noté l'efficacité de ces agents physiques dans les hyposystolies.

OBSERVATIONS.

OBSERVATION I.

1^o Salle Axenfeld n^o 9.

A. ; âgé de 80 ans, maigre, pommettes légèrement rosées : cœur : percussion 0.

Palpation soulèvement large de toute la région précordiale ; on ne peut nettement fixer le siège de la pointe.

Auscultation, souffle systolique des plus net à droite du sternum.

Veine jugulaire droite. Gonflement en deux temps diasto-systolique. Dilatation considérable au moment des grands efforts et de la toux. Par moments on sent un thrill des plus nets lorsqu'on appuie légèrement sur le golfe, ce thrill disparaît lorsque la pression exercée devient un peu forte.

Foie. — Dépasse en bas le rebord des fausses côtes d'une grande largeur de main. En haut, il remonte à un travers de doigt au-dessous du mammulu.

Mouvements d'expansion systoliques des plus nets. — Très douloureux dans la région avoisinant la ligne mamelonnaire droite.

Rate. — Perceptible à la percussion mais pas grosse.

Œdème. — Très légers des membres inférieurs.

Poumon. — A quelques râles de bronchite.

Cercle cornéen très marqué.

Artère temporale saillante, mais pas dure.

Pouls : 86 en moyenne. — Arythmique.

Ce malade n'a dans ses antécédents aucune maladie importante, ni syphilis, ni tuberculose pulmonaire, ni paludisme; en 1870, il a eu un érysipèle à la figure. De son métier il est menuisier.

Vers l'âge de 30 ans, sans cause apparente le malade a éprouvé des douleurs assez vives dans l'hypocondre droit : ces douleurs subcontinues sont les mêmes, nous dit le malade, que celles qu'il éprouve encore aujourd'hui.

Il y a 18 mois ses jambes ont enflé un peu. Ce malade, à son entrée dans le service, présentait déjà un foie énorme; plusieurs fois, sans cause apparente, peut-être à cause du régime ordinaire auquel le malade voulait qu'on le soumit de temps à autre, il y eut des crises d'asystolie. La digitale ne semble pas avoir fait merveille dans ces cas; il y eut sur le moment presque chaque fois un redoublement de douleurs dans la région hépatique et une faible diurèse. La théobromine ne le faisait d'ailleurs pas pisser énormément.

Enfin nous notons que quand ce malade mangeait comme tout le monde, sa pression artérielle était de 17 et quand il était au régime lacté sa pression était de 13 1/2.

Ainsi voici donc un malade dont l'asystolie hépatique a nettement commencé il y a *cinquante ans*. Aujourd'hui même avec une insuffisance tricuspidiennne des plus nettes, la santé est assez bonne. *Le malade a 80 ans. Mais le foie est énorme : peu de rate, pas d'œdème.*

OBSERVATION II.

Salle Axenfeld, n° 14.

Entre dans le service le 29 août 1903, pour une dyspnée permanente qui avait commencé insidieusement en janvier 1903.

En 1870, fièvre typhoïde.

Pas de scarlatine, ni de rougeole, ni de pneumonie. Paludisme à

14 ans. Type tierce lorsque le malade était à Saint-Quentin ; plusieurs personnes présentaient également des accès de paludisme.

Pas de syphilis, le malade a eu plusieurs enfants.

Dyspnée. — La dyspnée du malade est permanente, plus manifeste lorsqu'il est couché que lorsqu'il est debout.

Cœur. — Matité descend jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du mamelon. A l'auscultation les bruits sont très secs. Ce grand silence a disparu ; il y a une arythmie des plus nettes. Le nombre des systoles est très considérable, mais un grand nombre est avorté. Arythmie très nette, rythme quasi fœtal. Pression art. 16.

Foie. — Très gros, dépasse de 2 travers de doigt le rebord des fausses côtes. Le malade a senti une douleur en novembre 1902 : il portait involontairement sa main au côté lorsqu'il faisait un effort, il sentait en même temps que la douleur hépatique une douleur dans le cou comme un torticolis ; il ajoute qu'à ce moment « ça battait dans son cou ». Il s'agit donc indubitablement ici du début de l'insuffisance tricuspidiennne. Le foie est douloureux au niveau du *lobe gauche*. Voile subictérique des conjonctives.

Répu gnance pour la viande et le bouillon.

Recherche des signes d'insuffisance tricuspidiennne. L'auscultation fait percevoir un souffle extrêmement léger a droite du sternum mais il n'y a pas de thrill de la jugulaire.

La maladie est une maladie complexe c'est un cardio-hépatorenal. Certes on voit que ce malade est un cardiaque de par ses signes cardiaques et de par la congestion hépatique qui en est la conséquence. Mais en somme les troubles de cet organe sembleraient emprunter un état général assez satisfaisant. Il n'en est rien, le malade est en proie à une dyspnée permanente. Rien ne le calme si ce n'est la théobromine ; sans théobromine la dyspnée redouble tandis que les urines baissent. Des traces d'albumine nous indiquent que le filtre rénal est touché. Ce malade à allure de cardiaque est surtout un rénal, il entre dans la catégorie de malades de M. Fiessinger étiquetés : malades à gros foie et à toxémie rénale.

En somme avec des signes d'asystolie peu marqués, sans œdème, sans foie bien gros, sans rate bien grosse, ce malade encore bien jeune, surtout jeune dans son asystolie qui remonte à un an à peine, est déjà dans un état précaire parce qu'il présente une insuffisance rénale.

En raison de tout ce qui a été dit du régime achloruré nous avons tenté de soumettre ce malade au régime carné sans sel. Mais il s'y est obstinément refusé, le malade ayant une aversion marquée pour la viande.

Nous avons essayé l'effet du sel marin ajouté à l'alimentation. Le sel nous a paru n'avoir aucun effet défavorable. Nous avons administré d'abord cinq grammes de sel pendant deux mois, puis dix grammes de sel pendant trois mois. Durant toute cette période et pendant la période qui a suivi nous n'avons constaté aucune modification du taux des urines.

La dyspnée est le phénomène dominant chez ce malade. Plusieurs fois et sans cause apparente la dyspnée devint si excessive que le malade ne dormait plus et devait passer des heures assis sur son lit. La morphine administrée dans ces moments calmait merveilleusement la dyspnée. La théobromine faisait également merveille : le malade a tellement reconnu les effets favorables de la théobromine qu'il ne peut plus s'en passer. Chaque fois qu'il n'en prend pas la dyspnée revient et le taux des urines fléchit. L'action bienfaisante de la théobromine se fait encore sentir, bien qu'il use du médicament depuis plus d'un mois à raison de un gramme tous les deux jours.

L'effet des diverses thérapeutiques, comme l'examen médical du malade lui-même, nous confirme donc dans notre diagnostic. Cardiopathie artérielle. Gros foie et insuffisance rénale.

OBSERVATION III.

Colin n° 9. Femme de 32 ans.

Entre dans le service pour dyspnée et battements de cœur.

La dyspnée remonte à deux ans. En septembre 1902, elle a eu une première crise d'asystolie avec œdème. Depuis cette époque, sa santé a toujours été mauvaise, elle est restée enflée et n'urinait pas. En juillet 1903, elle entre à Lariboisière, où elle est améliorée par le régime lacté et la digitale.

La cardiopathie qui est ici en cause semble être consécutive à un rhumatisme contracté, il y a 6 ans 1/2 et qui a été amélioré, pour ce qui concerne les douleurs, par le salicylate de soude, d'une façon très nette.

Aucune autre maladie, pas de syphilis.

Comme fait à relever, nous ne trouvons qu'un abus de boissons très net. Le malade, un an après son rhumatisme, déclare qu'elle buvait en moyenne, 2 litres et demie de vin ou de jus de raisin, récemment fermenté.

A son entrée, elle avait un foie dépassant le rebord des fausses côtes de deux travers de doigt. Pas douloureux à la pression, pas de grosse rate.

Réaction de Gmelin des plus nettes et albumine.

Insuffisance mitrale, avec pouls petit.

OEdème marqué et généralisé.

Après quelques jours de repos, la macération de digitale est ordonnée, mais n'amène qu'une diurèse insignifiante.

La théobromine n'a pas un succès plus marqué.

Ce n'est que peu à peu, peut être sous l'influence surtout du repos que la diurèse se rétablit.

Nous insisterons sur ce fait que la malade quoique atteinte depuis deux ans seulement d'une cardiopathie non compensée, est déjà dans un état tout à fait précaire. Il y a dans son passé un excès alcoolique qui nous paraît avoir joué un rôle des plus néfastes.

Son état asystolique semblerait comporter un assez gros foie, or celui-ci tout en étant assez développé, n'augmente pas depuis son entrée ; comme le signale M. Fiessinger dans son tableau clinique des foies cardiaques, mauvais pronostic, elle a des oedèmes très marqués.

OBSERVATION IV.

Femme de 40 ans.

Entre dans le service pour dyspnée intense.

Insuffisance mitrale typique.

Foie gros de deux travers de doigt. Indolore.

Rate grosse.

Ascite.

OEdèmes.

Albumine et pigments biliaires.

Il y a eu chez cette femme des excès éthyliques, qu'elle-même n'avoue pas, mais dont attestent les personnes qui viennent la voir. D'ailleurs les rêves, les pituites, les secousses électriques le soir au moment du coucher, le tremblement, tout prouve que l'alcoolisme est ici hors de doute.

Cette malade est atteinte du délire des grandeurs et du délire de persécution ; elle a été internée durant plusieurs mois à Sainte-Anne en raison de ces délires. Faut-il rattacher son délire à son alcoolisme, nous l'ignorons, mais le fait indéniable, c'est que l'éthyle a frappé cet organisme.

Cette malade est dans un état assez grave. Elle urine très peu, elle a des oedèmes très marqués. Remarquons ici que sa rate est grosse, fait qui est constaté presque constamment dans les cirrhoses du foie.

En somme, avec un foie plutôt petit, nous avons ici grosse rate, oedème et ascite.

OBSERVATION V

Axenfeld 18.

Homme de 48 ans. Entre dans le service pour dyspnée. A son entrée, présente un purpura des deux jambes. Il a été grand buveur dans le temps absorbait aisément ses trois litres de vin et cela pendant plusieurs années.

Pas de syphilis, ni de fièvre typhoïde, ni de scarlatine.

Ily a 5 à 6 ans accès d'hémoglobinuries paroxystiques; le matin en hiver, chaque fois que le malade sortait de chez lui, il pissait du sang.

A son entrée, on constate :

Souffle diastolique de la base, danse des artères des plus nettes.
Arythmie des plus accusées.

Gros foie de trois travers de doigt, pas de poulx hépatique, ni de réflexes de la jugulaire.

Urines, albumine en notable quantité.

Depuis quelque temps, le malade présente un ictère orthopigmentaire des plus nets, sans d'ailleurs que son état se soit trouvé aggrave. Au point de vue des régimes nous avons constaté chez lui l'influence néfaste très nette des chlorures, augmentation de poids et dyspnée.

Nous avons tenté de le mettre au régime déchloruré (viande), mais le malade montre une répugnance très nette pour la viande.

Au point de vue maladie cardiohépatique il semble que cette forme soit assez bénigne.

Peu ou pas de rate, pas d'œdème.

Le malade réagit merveilleusement à la théobromine : le malade a un foie à rapprocher de notre premier malade et certainement beaucoup plus gros que les deux malades dont les observations précèdent celle-ci. A cet égard nous relevons que l'abus très net de vin qu'il a fait, 3 litres de vin pendant plusieurs années, ne semble pas avoir eu chez lui la conséquence funeste qu'a d'ordinaire cet excès ; faut-il voir la raison de ce fait dans ce qu'il ne buvait pas de liqueur ou dans ce qu'il menait une vie très active (maçon) ? Mais sa maladie est aggravée par une albuminurie des plus nettes qui est certainement la conséquence d'une néphrite, car sous l'influence de la théobromine même lorsque le malade pisse abondamment, cette albuminurie persiste en quantité assez notable.

OBSERVATION VI.

Du service de M. Huchard communiquée par M. Fiessinger.

Homme de 32 ans très cyanosé.

Souffle dyastolique à la pointe.

Tachyarythmie des plus considérables.

DURAND.

4*

Foie énorme 20 cent. de hauteur. .

Pas d'œdème des extrémités inférieures.

Ce malade que les médications ordinaires ne peuvent pas tirer de son état asystolique, prend de son propre chef $\frac{1}{4}$ de milligramme de digitaline cristallisée chaque jour pendant 2 mois. A la suite de cette médication l'état asystolique a complètement recédé sans que le malade ait présenté aucun signe d'intoxication.

En somme l'apparence de ce malade était celle d'un malade gravement atteint; mais l'effet de la digitale a montré l'effet que le médicament pouvait produire chez un malade à foie énorme, sans œdème.

CONCLUSIONS

1° Le gros foie dans les cardiopathies est généralement d'un bon pronostic. Un foie capable de s'hypertrophier indique l'absence de cirrhose.

2° Dans bien des cas, on observe l'amélioration d'une cardiopathie avec l'augmentation du volume du foie et inversement son aggravation avec son atrophie.

3° Les très gros foies souvent ne s'accompagnent ni d'hypertrophie de la rate, ni d'œdème, ni d'ascite.

4° L'atteinte du rein, en créant une dépuración urinaire insuffisante change complètement la signification pronostique du gros foie. L'insuffisance rénale explique que l'œdème, l'ascite peut disparaître, mais que la dyspnée persiste toujours. D'où la nécessité d'examiner plus encore peut-être que l'état physique de ses malades *leurs signes fonctionnels*.

5° Les dyspnéiques immédiatement soulagés par le régime lacté ou achloruré acceptent assez volontiers la viande. Mais ceux que ces régimes ne soulagent pas montrent une répugnance très marquée pour la viande. Cette répugnance nous montre qu'il y a certainement, même chez les brightiques, deux dyspnées, l'une mécanique, l'autre toxique.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
A. JOFFROY.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL. — Anatomie pathologique, 1829.
- ARAN. — Cure de petit lait, *Bull. de Thérap.*, 1862.
- CAUTRU. — *Archiv. diurétique du massage dans les affections du cœur*, 1900.
- FIESSINGER. — *B. et Mémoire de la Société de Médecine et de Chirurgie pratique*, 1903.
- GILBERT et GARNIER. — Abaissement de la Tension artérielle dans la cirrhose atrophique. *Presse médicale*, 1899, page 57
- GLÉNARD. — Sensibilité du foie à la palpation. *Presse médicale*, 1899, p. 245.
- HUCHARD. — La tension artérielle dans les maladies. *Semaine médicale*, 9 et 27 juin 1888. — La dyspnée toxi-alimentaire dans la cardiopathie. Art. et son traitement. *Soc. de thérap*, 12 juin 1889. — La dyspnée chez les cardiaques. *Semaine méd.*, avril 1890. — Traitement de la dyspnée phthomâinique nocturne, *Soc. de Thérap.*, 1895. — Les cardiaques aux eaux minérales. *J. des praticiens*, 1897.

PIATOT. — Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques. *Thèse de Paris*, 1898.

PLICQUE. — Traitement du foie cardiaque. *Presse médicale*, 1899.

VENOT. — *Thèse de Paris*, 1896.

MATHIEU et ROUX. — Exploration extérieure du foie. *Gazette des Hôpitaux*, 1903, p. 587.

PARMENTIER. — *Thèse de Paris*, 1896.

GAUTIER. — La rate dans les affections du cœur. *Thèse de Paris*, 1902.

BERGONIGUAND. — *Thèse de Paris*, 1902.

ACHARD et PAINEAU. — *Société méd. des Hôp.*, nov. 1903.

WIDAL, JAVAL, LEMIERRE et C^{ie}. — *Société méd. des Hôp.*, 1903, passim.

Paris. — Imprimerie de l'Institut de Bibliographie. — 11-1904. — N° 1428.
